

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

21

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

David LEWKOWICZ

Né le 26 novembre 1909, à Radomsko (Pologne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

CANCER DU PYLORE

A FORME ASCITIQUE

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

David LEWKOWICZ

Né le 26 novembre 1909, à Radomsko (Pologne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

CANCER DU PYLORE

A FORME ASCITIQUE

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1937

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophthalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PHILIBERT..... Bactériologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM. ALAJOUANINE. AUBERTIN. BRULÉ. CHABROL. CHIRAY. DONZELOT. DUVOIR. LIAN. VALLERY-RADOT (Pasteur). SÉZARY.	} Clinique médicale.	MM. BASSET. BROCQ. CADENAT. GATELLIER. HEITZ-BOYER. MOURE. QUENU. SCHWARTZ. VELTER.	} Clinique chirurgicale.
--	----------------------	--	--------------------------

MM. ÉCALLE. GUÉNIOT. LE LORIER. LÉVY-SOLAL. METZGER.	} Clinique obstétricale.
---	--------------------------

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
RUPPE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*A qui je dois tout. Faible témoignage de
ma reconnaissance et de ma profonde
affection.*

A MES FRÈRES ET MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LOEPER

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu nous inspirer le sujet
de cette thèse et nous a fait le grand hon-
neur de la présider.*

*Hommage respectueux de notre grati-
tude.*

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX DE PARIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU CANCER DU PYLORE A FORME ASCITIQUE

Introduction

Grâce à l'extrême obligeance de M. le Professeur Loeper, qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse, nous détenons quelques observations qui forment la base de notre modeste exposé.

Le cancer du pylore est une des affections qui prêtent le plus à confusion, surtout lorsqu'il y a diminution ou absence de symptômes importants et où la seule expression évidente est l'ascite.

Malgré de nombreux exemples, on tend à méconnaître cette forme, particulièrement lorsque l'ascite se greffe sur un terrain alcoolique ou tuberculeux.

Nous insisterons dans notre thèse sur la pathogénie de l'ascite.

Historique.

Nous n'allons pas faire, à vrai dire, l'historique de la forme dont nous parlerons, car cela serait dépasser le cadre de notre thèse.

Dès le début du siècle dernier, on commence à décrire des formes anormales du cancer de l'estomac. Les exemples, ainsi que les erreurs de diagnostic sont multiples.

En 1852, pour ne pas remonter plus loin, Barth apporte à la Société Anatomique, une observation d'un malade qu'il avait soigné pour une cirrhose du foie, et dont l'autopsie montra qu'il s'agissait d'un cancer de la petite courbure avec métastase de l'épiploon.

En 1856, Guyot communique à la même Société, le cas d'un malade qu'il avait soigné pour un état cachectique accompagné d'ascite. A l'autopsie, on trouva un cancer de l'estomac très étendu.

En Angleterre, en 1871, Haberson publie l'histoire d'un cancer latent simulant une cirrhose hépatique.

En 1876, le célèbre Cruveilhier présente à la Société Anatomique, les pièces d'un cancéreux chez lequel il avait cru reconnaître une phtisie avec péritonite bacillaire.

En 1877, Chesnel présente sa thèse sur « Diverses formes anormales du cancer gastrique », dans laquelle il nous montre aussi des formes ascitiques en essayant en même temps d'expliquer leur pathogénie.

En 1886, Dragon fit à la Société Anatomique une communication sur un malade qu'il avait soigné pour une asystolie d'abord, pour une cirrhose de Laënnec ensuite. L'autopsie révéla la véritable cause de l'ascite : un carcinome de l'estomac.

Gourmand, dans sa thèse (Bordeaux), 1888-1889, montre l'observation d'un carcinome de l'estomac pris pour une cirrhose atrophique.

En 1889, Maurin lit à la Société Anatomique l'observation d'un cancer gastrique avec péritonite cancéreuse prise pour une péritonite tuberculeuse chez un cavaire et il finit par cette conclusion sentimentale : « Nous avons pensé que chez ce sujet affligé d'une affection si grave, ce n'était plus la peine de le charger d'une deuxième beaucoup plus grave encore. »

Beaucoup plus tard, en 1911, Rousseau, dans sa thèse, nous montre une observation d'un cancer gastrique total, pris successivement pour une affection rénale, cirrhose et péritonite bacillaire.

Depuis, les publications se multiplient tant en France qu'à l'étranger. Nous nous permettons de citer les noms de quelques auteurs : Achard (1923), Faroy (1924) Radoslav et Stoicesco (1927), Caïn et Mayrage (1929), Plauchu (1932), Bullrich (1934), Jacquet et Naftalison (1935), etc.

Pathogénie de l'ascite.

OBSERVATION I

(Dûe à l'obligeance de M. le Prof. Loeper).

M. J..., âgé de 55 ans, facteur, entre à l'Hôpital Saint-Antoine, salle Dieulafoy, le 20 mai 1936, pour un ictère accompagné d'ascite.

Le début de ses troubles remonte à quatre mois ; caractérisé par de l'anorexie, de l'asthénie et de l'amaigrissement. Vers le 15 avril, le malade présente brusquement dans la nuit une violente douleur dans l'hypocondre droit, et dès le lendemain apparaît un ictère, suivi peu après d'une augmentation considérable du volume de l'abdomen, nécessitant en trois semaines trois ponctions d'ascite : plus de 15 litres au total. Enfin, le malade continuant à maigrir et à s'affaiblir, entre dans le Service.

A l'examen, on est en présence d'un malade ictérique, très amaigri et asthénique.

A côté de cela, il y a une ascite relativement peu abondante, masquée en partie par un assez fort météorisme, mobile avec petite circulation abdominale.

Un autre symptôme qui ne manque pas d'importance, c'est l'œdème assez marqué des membres inférieurs, de la partie déclive du tronc et des lombes.

Œdème qui par conséquent avec cette ascite donnait à la maladie une allure un peu particulière de défaillance cardiaque.

Le foie déborde assez nettement le rebord costal ; impossibilité de percevoir la rate.

Aux poumons : Matité des deux bases. La ponction exploratrice ramène un liquide jaune ocre. Au microscope : nombreuses hématies, cellules endothéliales, rares lymphocytes, flore microbienne banale, pas de B. K. Albumine : 27 gr.

Le cœur est normal. Pouls à 90. Tension artérielle au Vaquez : Mx. 12, Mn. 8.

Fait capital, il existe un ganglion de Troisier à gauche.

Aréflexivité des membres inférieurs.

Les urines sont peu abondantes, couleur acajou, contenant des pigments et des sels biliaires. Les selles sont décolorées.

Devant ces symptômes qui n'en imposent que momentanément pour une cirrhose, pour une asystolie hépatique, pour un ictère accompagné d'ascite, on peut, à coup sûr, certifier une manifestation néoplasique, peut-être à localisation hépatique, certainement à localisation sous-hépatique et dont l'origine n'était pas encore déterminée.

La radiographie (25 mai) nous a révélé un estomac petit, une région pylorique à peine perceptible, rongée dans une grande partie de son étendue ; la petite et la grande courbure sont irrégulières de contours dans leur partie terminale (Masse palpable dans la région épigastrique).

Nous avons donc pensé à un néoplasme gastrique à point de départ pylorique.

C'est donc une histoire assez banale, et elle ne mériterait pas de nous arrêter très longtemps, si nous n'étions en présence de faits toujours en discussion ; c'est précisément le mécanisme, l'origine de cette ascite qui ne nous paraissent pas absolument typique.

Des ponctions faites (28 mai) permirent d'étudier la composition chimique et cytologique de l'ascite. Nous trouvons un liquide séreux, contenant 17 gr. 25 d'albumine avec 9 gr. de globiline et 8 gr. 25 de sérine.

Quantité d'albumine qui nous fait dire qu'il s'agit probablement d'un processus à pathogénie mixte : mécanique et inflammatoire.

L'examen du liquide après centrifugation et sur lame a montré de grandes cellules endothéliales avec un gros noyau et quelques lymphocytes avec globules rouges autour. En certains endroits, on constata la présence d'éléments volumineux, à noyau un peu déformé, riche en chromatine et à protoplasma un peu moins étalé que dans les cellules endothéliales. Nous nous sommes demandés si ces cellules n'étaient pas cancéreuses et par la méthode de la gomme iodée nous avons mis en évidence leur nature néoplasique.

Nous étions donc en présence d'un cancer du pylore qui s'accompagnait d'une ascite, d'un ictère qui pouvaient être tous deux en rapport avec une localisation hépatique ou une compression de la région sous-hépatique par des ganglions partis du néoplasme, mais qui présentaient des signes indiscutables d'une propagation péritonéale, puisqu'il y avait des cellules cancéreuses dans le liquide exsudé.

La cachexie fit d'ailleurs des progrès rapides, et la mort survint le 6 juin.

Comptes rendus de l'autopsie. — A l'ouverture de la paroi issue d'un liquide jaune citrin en grande abondance.

Estomac : Siège d'une énorme prolifération néoplasique, siégeant surtout dans la région pylorique et se propageant sur la grande et la petite courbure.

Foie : Propagation à presque toute la face inférieure du foie qui présente deux taches de bougie.

Pédicule hépatique comprimé par d'énormes ganglions et envahi par toute une masse qui le fixe à la petite courbure.

Propagation : au gros intestin, au mésentère en particulier ; une corde néoplasique attire le cœcum en haut. Bourgeons cancéreux constatés sur le rectum.

En effet, le mécanisme de la formation de l'ascite était donc dû à un triple processus : compression, propagation hépatique, propagation péritonéale, et ces causes nous allons les discuter.

A. — Compression.

Dans la région au-dessous du hile du foie, occupé par le pédicule hépatique, où arrive l'estomac, il peut y avoir un ou plusieurs ganglions qui étranglent la veine porte produisant une stase, une rétention veineuse d'albumine, d'où résulte une ascite plus ou moins importante ; ce sont les transsudats. Le liquide peut être albumineux, c'est-à-dire contenir 10 à 12 gr. au maximum d'albumine ; il peut être clair avec des cellules endothéliales abondantes à condition, qu'il n'ait pas été fréquemment ponctionné.

OBSERVATION II.

(Dûe à l'obligeance de M. le Professeur Loeper.)

Il s'agit d'un homme de 52 ans, qui entre à l'hôpital Tenon en 1922, dans un état de cachexie assez avancée, légèrement subictérique qui souffre depuis environ trois mois. On décèle chez lui une ascite assez abondante qui est manifestement libre, donnant la sensation de flot caractéristique et que l'on ponctionne dès son entrée. On trouve dans ce liquide une quantité assez importante de lymphocytes, 12 gr. d'albumine. Il existe d'autre part, de petits mouvements fébriles et une localisation suspecte au sommet gauche, qui ont fait penser à une bacilliose péritonéale. Une seconde ponction montre encore des lymphocytes en nombre sensiblement accru, peu d'albumine, et malgré l'absence du résultat d'une inoculation du liquide au cobaye, on pense toujours qu'il pourrait s'agir de bacilliose péritonéale. M. Faroy conseille de confier le malade au Dr Riche aux fins d'une laparotomie ; le diagnostic de bacilliose péritonéale n'était en somme pas affirmé et quelques doutes subsistant peut-être en faveur d'un néoplasme. Le Dr Riche intervint, il tomba sur un cancer gastrique étendu jusqu'à la petite courbure, et constata dans la région sous-péritonéale une très volumineuse adénopathie comprimant la veine porte, à tel point qu'au-dessous d'elle, la veine était manifestement distendue et que la veine splénique même était assez volumineuse.

Cette observation traduit à peu de chose près les principaux caractères de la grande majorité des observations recueillies.

OBSERVATION III

(Prise dans la Thèse de Rousseau, Paris, 1911-1912.)

Résumé. — Il s'agit d'une femme de 61 ans qui a présenté de l'œdème, de la diarrhée et un gros ventre. Pas de vomissements, pas de douleurs gastriques. Cependant l'amaigrissement était très marqué. Au cœur, souffle systolique. « On pense à une affection rénale, à une cirrhose, à une péritonite ».

A l'autopsie, on trouve un liquide citrin, très abondant, 15 litres environ. L'estomac est petit, dur dans presque toute son étendue. Le foie et l'estomac étroitement unis par un pont de tissu néoplasique, formé par les ganglions rétro et juxta pylorique hypertrophiés. Ces ganglions formaient une masse du volume d'une mandarine, au milieu de laquelle la veine porte était étranglée. La veine splénique était dilatée en amont de la masse ganglionnaire et presque aussi large que la veine porte elle-même.

B. — Ascite due à la lésion du canal thoracique.

Il ne faut pas croire que cette localisation ganglionnaire se cantonne à des limites toujours aussi discrètes.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Loeper,
Hôtel-Dieu, 1907-1908).

Il s'agit d'un malade de 57 ans, qui entre à l'hôpital avec un diagnostic de cirrhose posé par son médecin.

A l'examen, on est en présence d'un malade cachectique avec

une ascite abondante, une circulation collatérale marquée ; il existe, en outre, un ganglion sus-claviculaire dont la biopsie a révélé indiscutablement les caractères d'une lésion cancéreuse. Signes de pleurésie à gauche.

A la ponction, on a trouvé une ascite chyleuse contenant 7 gr. de graisses totales, 2 gr. de cholestérol, des leucocytes et des cellules assez bizarres qui semblaient de nature néoplasique, sans pouvoir l'affirmer. Ce malade est mort en trois mois, après 6 ponctions.

A l'autopsie, on constate un cancer de l'antra pylorique, de la face postérieure de l'estomac avec des ganglions très nombreux remontant en arrière de l'aorte, suivant le canal thoracique, pénétrant dans le médiastin et se terminant dans la veine sous-clavière gauche. On trouve un peu de liquide dans la plèvre. Une dissection très fine a permis de montrer le canal thoracique envahi dans presque toute son étendue ; de gros lymphatiques sillonnant le mésentère dont quelques-uns gros comme le petit doigt. Il existait une grosse compression du hile hépatique.

Voilà donc un cas où la réaction ganglionnaire est tellement marquée, qu'elle est non seulement l'origine de la compression et de l'ascite, mais qu'elle est même la cause de cette réaction spéciale, de cette ascite qui devient chyleuse par lésion du canal thoracique.

OBSERVATION V

(Communiquée par Bullrich, *Bulletin de l'Académie de Médecine de Buenos-Aires*, juillet 1934.)

Résumé. — Il s'agit d'un malade qui présentait une ascite énorme. Aucun cri de souffrance n'avait attiré l'attention vers

son estomac. Le malade est traité comme un cirrhotique. Une embolie l'emporta.

A l'autopsie, l'ascite chyleuse remplissant toute la cavité abdominale ; cancer de la face postérieure de l'estomac avec vaste ulcération du canal thoracique.

C. — Ascite due à la réaction péritonéale : épithélioma secondaire du péritoine et linite plastique.

Parmi les tumeurs secondaires du péritoine l'épithélioma est de beaucoup le plus fréquent. D'ordinaire les cellules infectantes partant d'une tumeur pylorique suivent les vaisseaux lymphatiques pour atteindre le péritoine ; il arrive que les éléments cancéreux erratiques, après avoir franchi les limites de l'organe primitivement altéré, tombent dans la cavité séreuse et s'y greffent. Le cul-de-sac de Douglas donne assez souvent lieu à des végétations cancéreuses. C'est là d'ailleurs une forme connue sur laquelle nous n'insisterons pas davantage.

Cependant, il y a dans l'histoire des cancers du pylore quelque chose de particulier ; c'est sur quoi il faut que nous insistions. Certaines formes de néoplasmes pyloriques sont en réalité des formes très scléreuses, certains mêmes méritent le nom de « linite plastique de Brinton ». Ce cancer est caractérisé par sa consistance très ferme, cartonnée, ligneuse même, qui enlève très vite à l'estomac et au pylore la possibilité de se contracter ; il en résulte que dans la majorité

des cas le pylore est incontinent (Triade de Béchère et Mériel).

L'état du péritoine constitue l'un des caractères fondamentaux de la linite plastique. L'estomac apparaît entouré de brides qui l'unissent solidement à la paroi abdominale antérieure, au diaphragme, au foie et à la rate. L'épiploon gastro-hépatique fibrosé et rétracté n'a plus ni souplesse ni transparence. La veine porte et le canal cholédoque enserrés dans les tissus fibreux sont presque toujours comprimés et rétrécis. Les lésions s'étendent à l'arrière-cavité des épiploons et à la face antérieure du pancréas. Le travail du néoplasme est en quelque sorte souterrain ; c'est la rétro-péritonite calleuse de Hanot et Gombault. Plus rarement, cette sorte de péritonite scléreuse atteint de même la surface de l'intestin, gagne le péritoine pelvien ou se généralise même à toute la cavité abdominale. Les cancers secondaires des ovaires et des testicules ont été notés à plusieurs reprises. L'étude histologique décèle la présence de rares cellules cancéreuses presque toujours colloïdes, disséminées au sein d'une gangue fibrosée d'une extrême épaisseur.

Le développement de l'ascite est très fréquent ; il existe dans la proportion de six fois sur sept et fait partie du tableau clinique dont il est un des éléments principaux (Caïn et Mayrague). Wiks, en 1862, signalait déjà l'abondance de l'ascite : « ... qu'on expliquera sans doute, disait-il, par la cachexie ; mais il n'est pas interdit d'invoquer aussi la compression de la veine

porte au milieu de cette sclérose du hile du foie que nous avons notée et qui doit souvent se produire en pareille circonstance. »

OBSERVATION VI

(Communiquée par MM. Achard, Mouzon et Marchal. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* du 8 juin 1923.)

*(Linite plastique, à foyers multiples ;
estomac, iléon, colon, rectum.)*

Résumé. — Il s'agit d'une femme de 63 ans, atteinte de cachexie, très maigre, avec gros ventre et circulation abdominale assez marquée. Depuis plusieurs mois elle présente de l'anorexie, de la diarrhée, de l'hypothermie, un léger œdème des membres inférieurs, sans ictère. La ponction a donné un liquide ne renfermant que peu de lymphocytes et de cellules endothéliales. « A cause de l'ascite, le diagnostic se posait entre la cirrhose du foie et le cancer abdominal ». Le toucher rectal révèle un anneau de striction et on opte pour le diagnostic de cancer du rectum avec propagation au péritoine.

Autopsie : L'ouverture du péritoine donne issue à une dizaine de litres de liquide citrin. La séreuse est recouverte, par endroits, de placards blanchâtres et durs.

L'estomac est petit, rétracté, induré, adhérent, il faut sculpter pour l'isoler du tissu lardacé qui englobe le pancréas.

L'intestin est le siège de lésions analogues. La partie terminale de l'iléon, l'angle hépatique du côlon et le rectum sont infiltrés et présentent des anneaux de striction.

Le péritoine rétro-gastrique est épaissi et de consistance

calleuse. Les surrénales sont incluses dans la rétro-péritonite ainsi que les ganglions du petit épiploon. Par contre, le grand épiploon paraît normal.

Le foie est adhérent sur ses deux faces par des brides calleuses qui crient sous le couteau. La rate est atteinte de périsplénite.

Nous avons donc deux catégories d'ascites : l'une due à la propagation du néoplasme à la cavité péritonéale par des voies en quelque sorte directes, et dans l'intérieur même de la cavité ; l'autre due à une propagation latente, souterraine se faisant par cette rétro-péritonite calleuse qui accompagne les limites plastiques.

D. — Ascite due au néoplasme secondaire du foie.

Il existe une autre forme d'ascite, c'est celle qui est sous la dépendance du néoplasme du foie. Ces néoplasmes dans la plupart des cas ne sont pas ascitiques, car l'envahissement du système veineux porte est très minime. Il faut pour cela — et c'est ce qui fait la caractéristique de tous les néoplasmes hépatiques secondaires à un cancer pylorique — que les veines participent de façon très élective et parfois exclusive au processus.

Lorsqu'un noyau cancéreux entre en contact avec une branche de la veine porte, la paroi vasculaire se laisse souvent pénétrer par les masses néoplasiques. Ainsi se forment des bourgeons néoplasiques parfois énormes qui, végétant dans la veine, peuvent l'obli-

térer. Les végétations intra-veineuses peuvent gagner de proche en proche de grosses branches. D'autre part, on peut voir, comme cela se voit dans certains néoplasmes partant de la veine porte ulcérée, une dissémination d'emblée dans l'intérieur du foie de véritables thromboses cancéreuses multiples.

OBSERVATION VII

(Dûe à l'obligeance de M. le Prof. Loeper.)

Il s'agit d'un malade atteint d'un ulcus, vu pendant la guerre en 1917, qui est venu mourir à l'Hôpital Tenon en 1921. Cet homme était resté pendant quatre ans sans aucun accident spécial et cependant, chose particulière qu'il faut signaler, il avait eu, au cours de son ulcus — ce qui est rare — une phlébite infectieuse qui devait faire penser à la possibilité d'un néoplasme gastrique. Au bout de ces quatre ans, le malade présenta une cirrhose marquée avec très gros ventre, très gros foie. Il est mort au bout de deux mois.

A l'autopsie : Ulcéro-cancer du pylore. Pas de ganglions volumineux autour du pédicule hépatique, mais une véritable granulie intrahépatique, laquelle montrait en certains endroits de petits vaisseaux remplis de cellules cancéreuses et expliquant ainsi la grande quantité de liquide qui s'était formé dans l'abdomen.

OBSERVATION VIII

(Prise dans la thèse de Tartinville, Paris, 1930.)

Résumé. — Il s'agit d'un malade âgé de 53 ans qui voit grossir son ventre depuis trois mois. Etant donné son éthylysme

avoué, on pense à la cirrhose atrophique. L'ascite ponctionnée donne 2 gr. 10 d'albumine par litre.

Or, à l'autopsie, on trouve un cancer prépylorique adhérent à la face inférieure du foie. Au foie, infiltration cancéreuse très étendue, à peu près totale dans le lobe gauche, où l'on constate plusieurs foyers caséux. Pas de péritonite cancéreuse.

Voilà donc les causes de l'ascite :

Compression du pédicule hépatique par des ganglions ;

Lésions métastatiques du canal thoracique ;

Péritonite cancéreuse qui se fait tantôt par voie directe et banale, tantôt par rétro-péritonite calleuse ;

Enfin par cancérisation hépatique à la condition que cette cancérisation atteigne les vaisseaux, car celle-ci n'est pas constante même dans des néoplasmes très volumineux.

Symptomatologie.

Le plus souvent on est en présence d'un malade âgé, qui se plaint d'une inappétence apparue brusquement et qui l'oblige à restreindre au maximum sa nourriture.

La douleur est rare.

Généralement, les malades se plaignent de digestions lentes et difficiles avec ballonnement post-prandial.

On note toujours la présence des troubles intestinaux : soit constipation, soit le plus souvent de la diarrhée.

L'amaigrissement est très important, et traduit la lésion cancéreuse.

L'asthénie est très prononcée et s'accompagne généralement d'un léger état fébrile. Certaines formes peuvent donner une assez forte température.

L'anémie est peu marquée ; le teint jaune paille de cancéreux est rare.

Très souvent, on note la présence d'un ictère (forme cancéreuse ictéro-ascitique).

Petit à petit apparaît de l'ascite provoquant une gêne respiratoire.

L'œdème localisé (membres) ou généralisé est très fréquent.

D'autres malades se présentent comme de purs ascitiques.

Après la ponction évacuatrice, on peut parfois sentir dans la région épigastrique une masse dure, un peu douloureuse. Le foie peut être dur, hypertrophié permettant de sentir des nodules cancéreux.

Ajoutons, enfin, que cette ascite est libre et qu'elle se reproduit avec une extrême rapidité.

Diagnostic différentiel.

Nous ne nous étendons pas sur le diagnostic du cancer du pylore à symptomatologie classique connue, où il n'est pas besoin de grandes discussions pour affirmer une propagation péritonéale secondaire ou une complication ascitique.

Dans certains cas le diagnostic avec la cirrhose atrophique de Laënnec ou cirrhose hypertrophique de Hanot et Gilbert peut être délicat. La maladie semble remonter à peu de temps, sans antécédents digestifs nets : il n'y a pas eu d'hématémèse ni de vomissements de liquide de stase pouvant faire penser à une lésion gastrique. Si dans ce cas, une ascite libre s'installe subitement, sans réaction fébrile, sans signes de tuberculose, on est amené à poser le diagnostic de cirrhose, surtout si le malade a des antécédents éthyliques.

En général, dans le cancer du pylore avec ascite, le début est relativement plus rapide, les antécédents moins éloignés, les accidents même beaucoup moins fréquents. Dès que la maladie remonte à un an, deux, trois ans la plupart du temps il s'agit de cirrhoses.

Il y a cependant des cas plus difficiles : où l'alcoolisme

la syphilis se joignent pour faire une cirrhose associée à un néoplasme à forme ulcéro-végétante ou linétique (Faroy) ; si bien que la connaissance du long passé cirrhotique, de très anciens troubles digestifs, dyspeptiques, intestinaux, un éthylisme avoué, avec alternatives possibles de constipation et de diarrhée, n'est pas suffisante pour éliminer le diagnostic de cirrhose ou pour admettre le diagnostic de cancer du pylore.

La marche rapidement grave des cirrhoses subaiguës fait encore discuter le cancer.

Les cirrhoses pigmentaires (diabète bronzé) seront vite éliminées, surtout, par la mélanodermie.

Il est délicat de différencier les cirrhoses hypertrophiques des hépatomégalies syphilitiques.

Nous devons d'ailleurs dire qu'une autre cause d'erreur de diagnostic peut être faite assez fréquemment avec la tuberculose péritonéale. En effet, ces malades sont souvent fébriles ; de plus, il y a des formes de cancer à processus hépatique, hépato-péritonéal avec fièvre 38°-38°5. Il ne faut donc pas compter absolument sur l'absence de température pour faire de façon formelle le diagnostic de péritonite cancéreuse ; ni compter non plus sur la présence de température pour faire le diagnostic de tuberculose péritonéale.

Les ascites, au cours des anasarques brightiques ou cardiaque sont aisément reconnues. Seules les ascites de l'asystolie hépatique méritent d'être discutées : mais la constatation d'un gros foie douloureux (sans

nodules) éveille l'idée d'une affection cardiaque, qui répond soit à une lésion valvulaire, soit à une symphyse péricardique.

Restent à signaler les ascites de causes très rares, telles que :

Les ascites réactionnelles au cours de certaines splénomégalies avec ou sans participation hépatique (leucémies, maladie de Banti) ;

Les ascites de la pyléphlébite, affection qui peut d'ailleurs survenir comme complication d'un cancer ;

Les ascites dues à la compression du pédicule hépatique par une gomme, bride péritonéale ou kyste hydatique du lobe de Spiegel.

Si, au cours d'une ascite, on voit survenir un ictère, on doit poser le diagnostic différentiel avec l'ictère hémolytique, pléio-chromique, l'ictère par rétention, le syndrome ictéro-ascitique, le cancer secondaire du foie (on recherchera alors le cancer originel) et enfin le cancer du pancréas.

En présence d'une tumeur, il faut éliminer : l'œdème de la paroi qui peut d'ailleurs coexister avec un épanchement péritonéal, la rétention d'urine, le kyste de l'ovaire, l'hydronéphrose volumineuse, l'ecchynococose du péritoine (évolution silencieuse, bon état général), les tumeurs du mésentère et la péritonite cloisonnée.

Examen cytologique et chimique de l'ascite.

Le liquide d'ascite peut se présenter sous trois aspects : séreux, hémorragique et chyleux.

En présence d'un liquide hémorragique, il y a des chances pour que la lésion soit localisée au péritoine et qu'on ait affaire à une cancérisation péritonéale.

Lorsque le liquide est chyleux, il y a des chances pour qu'on ait affaire à une cancérisation ou compression du canal thoracique.

Quand le liquide est séreux, on ne peut faire de diagnostic précis, car ce liquide est *à priori* identique à celui qu'on rencontre dans les cirrhoses avec réaction péritonéale. Il faut alors faire un examen chimique et cytologique.

Examen chimique. — « Des conclusions très différentes doivent être tirées de l'étude de l'albumine : le transsudat ne dépasse pas 12 gr., l'exsudat est à 40 gr. et au-dessus, tout chiffre entre 15 et 35 gr. indique un épanchement de pathogénie complexe, mixte : à la fois transsudat et exsudats » (Levesque). Le cas de notre malade (observation I) entre dans la catégorie de l'ascite à double processus.

L'examen cytologique du liquide ascitique de transsudation montre la présence constante de placards composés de cellules endothéliales.

La coexistence de cellules cancéreuses pose le diagnostic de cancérisation du péritoine. On reconnaîtra ces cellules : « à leur volume considérable, à la taille de leur noyau et sa richesse en chromatine, à la présence de vacuoles et d'enclaves chromatiniennes dans le protoplasme, etc., quant à la forme constamment arrondie de ces éléments, elle est due à leur imbibition » (Letulle).

Nous savons que la mise en évidence des cellules cancéreuses dans le liquide ascitique pose un problème assez délicat à cause d'une certaine analogie avec les cellules endothéliales du péritoine.

A notre sens le seul moyen facile de faire ce diagnostic, c'est de rechercher dans ces éléments cellulaires la présence d'une substance qui existe dans le foie, les muscles, les tissus embryonnaires et qu'on appelle la matière glycogène. « Le glycogène est une variété d'amidon moins stable et plus facilement transformable en sucre » (Brault) qui se colore par l'iode en brun acajou et par le carmin ammoniacal de Best en rouge vif. C'est une technique de recherche extrêmement simple.

Il a été démontré, par un certain nombre d'auteurs (Roussy, Brault), que toutes les cellules cancéreuses, au moins celles prises à l'état frais, étaient très riches en substance glycogène ; et qu'il n'y en a pas en général dans les cellules endothéliales du péritoine.

Nous croyons donc que c'est la seule méthode pratique de diagnostiquer des cellules cancéreuses dans du liquide péritonéal suspect. Il faut étaler sur lame le culot de centrifugation fraîchement recueilli, le fixer par de l'alcool fort et après évaporation l'étaler à la surface de la gomme iodée ; on laisse sécher et on voit apparaître les éléments imprégnés de glycogène en brun acajou qui indique l'activité particulière de celles-ci. La même technique avec le carmin ammoniacal révèle le glycogène contenu dans les cellules sous forme de granulations plus ou moins volumineuses, colorées en rouge vif. On peut ainsi faire de façon quasi-certaine le diagnostic de l'origine de ces éléments cellulaires.

Certes, cela ne veut pas dire qu'il y ait une propagation péritonéale ; il peut y avoir eu une ouverture d'un ganglion cancéreux dans le péritoine, mais ne cherchons pas les exceptions. Le fait de trouver des cellules cancéreuses dans le liquide péritonéal prouve qu'il s'agit d'une prolifération des cellules cancéreuses dans le péritoine et doit faire admettre la cancérisation de celui-ci.

Conclusions.

1° Il existe une forme ascitique du cancer du pylore à symptomatologie fruste lorsque cette ascite constitue le symptôme dominant.

2° Les erreurs de diagnostic de cette forme se font surtout avec les cirrhoses, rarement avec la péritonite tuberculeuse.

3° L'ascite peut être séreuse, hémorragique et chyleuse. Ces trois variétés d'ascite représentent à peu près trois variétés de processus différents.

4° L'ascite peut être transsudée, exsudée ou transsudée et exsudée à la fois.

5° L'ascite peut être due à l'un des processus suivants ou à leur association :

- a) Compression du pédicule hépatique ou du hile du foie ;
- b) Lésions métastatiques du canal thoracique ;
- c) Péritonite cancéreuse qui se fait tantôt par voie directe et banale, tantôt par rétropéritonite

calleuse qui accompagne la linite plastique ;

d) Cancérisation hépatique secondaire.

6° On peut affirmer d'une façon quasi-certaine la nature cancéreuse de l'ascite par les méthodes spécifiques (gomme iodée et carmin ammoniacal de Best) de coloration du glucogène des cellules du culot de centrifugation.

Vu : le Président de la thèse,
LOEPER.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Achard, Mouzon et Marchal.* — Linite plastique à foyers multiples : estomac, iléon, côlon, rectum (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 8 juin 1923).
- Barth.* — Bull. Soc. Anatomique. Paris, 1852.
- Bard.* — Les formes cliniques du cancer de l'estomac (Semaine Médicale, 1904, p. 265).
- Béclère et Mériel.* — Congrès de Chirurgie, 1912.
- Brault.* — Le glycogène dans le développement des tumeurs. Paris, Masson, 1930.
- Bulbrich.* — Ascitis quillosa (Bol. Acad. nac. de Med. de Buenos-Aires, juillet 1934).
- Cruveiller* — Atlas d'Anatomie Pathologique.
- Dagron.* — Bull. de Soc. Anat. Paris, 1886.
- Faroy.* — Trois cas de linite plastique : le rôle de la syphilis dans la pathogénie de cette affection (Archives des maladies de l'appareil digestif, juillet 1924).
- Fiessinger (N.).* — Maladies du foie.
- Guyot.* — Bull. Soc. Anat. Paris, 1856.
- Gourmand.* — Contribution à l'étude du cancer latent de l'estomac. Thèse de Bordeaux, 1888-1889.
- Haberson.* — Guy's Hospital Reporters, 1871.
- Hanot et Gombault.* — Etude sur la gastrite chronique avec sclérose hypertrophique sous-muqueuse et rétro-péritonite calleuse (Arch. de physiologie normale et pathologique, 1882).
- Loeper.* — Leçons de pathologie digestive, 5^e série, 1922.

- Levesque.* — Recherches cliniques et physiologiques sur les ascites (Thèse de Paris, 1923).
- Lemaire.* — Foie. Encyclopédie Médico-chirurgicale, 1935.
- Letulle.* — Anatomie pathologique. Paris, Masson, 1931.
- Maurin.* — Cancer gastrique avec péritonite cancéreuse prise pour une péritonite tuberculeuse (Bull. Soc. Anat., 1889).
- Molière.* — De quelques complications péritonéales du néoplasme de l'estomac (Lyon Médical, 4 nov. 1906).
- Mayrague.* — La linite plastique gastro-intestinale. (Thèse de Paris, 1929).
- Martin (J. E.).* — Contribution à l'étude de la linite plastique localisée au pylore (Thèse de Paris, 1935).
- Norment (W. B.).* — Chylous ascites associated with carcinoma of stomach (South. Med. of Surg., décembre 1931).
- Naftalison.* — Contribution à l'étude de la forme ascitique du cancer de l'estomac (Thèse de Paris, 1935).
- Perrin.* — Cancer latent de l'estomac avec ascite hémorragique (Revue Médicale de l'Est, 1903).
- Plauchu.* — Sur un cas de linite ayant simulée une cirrhose avec ascite (Lyon Médical, 17 février 1932).
- Radoslav et Stoicesco.* — Cancer gastrique avec ascite (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Bucarest, 1927).
- Roussy, Leroux, Oberling.* — Précis d'Anatomie pathologique. Paris, Masson, 1933.
- Tartinville.* — Contribution à l'étude de quelques ascites (Thèse de Paris, 1930).
- Trémollières et Hurez.* — Ascite chyleuse par occlusion du canal thoracique (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 3 nov. 1933).
- Wilks.* — Pathologie (Soc. Méd. Trans., t. III, cité par Hanot Gombault).
-

2172. — Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 12-36.
